

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

60

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Albert JULIA

Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 26 mars 1904 à Ain-Draham (Tunisie)

CONSIDÉRATIONS
SUR L'APOPLEXIE DU FIBROME
DANS LES SUITES DE COUCHE
(NÉCROSE ASEPTIQUE)

*Travail de la Maternité de l'Hôpital Boucicaut
Service de M. le Professeur Agrégé ECALLE*

Président : M. BRINDEAU, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1934



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Albert JULIA

Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 26 mars 1904 à Aïn-Draham (Tunisie)

CONSIDÉRATIONS
SUR L'APOPLEXIE DU FIBROME
DANS LES SUITES DE COUCHE
(NÉCROSE ASEPTIQUE)

*Travail de la Maternité de l'Hôpital Boucicaut
Service de M. le Professeur Agrégé ECALLE*

Président : M. BRINDEAU, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1934

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN-
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 CHAVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) .. Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHT Fils Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) Pathologie médicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

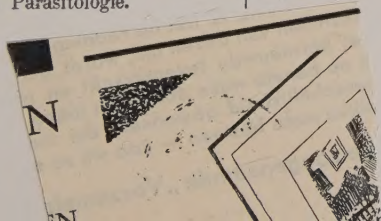
pour le service des examens

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTGERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.



IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI.....	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY.....	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
N... ..	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
DUVOIR.....	Clinique médicale.	LE LORIER.....	Clinique obstétricale.
BASSET.....	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL ...	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER...	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé ...		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR ÉMILE-FRANÇOIS JULIA

Officier de la Légion d'Honneur

Mon premier Maître.

A MA MÈRE

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU

Professeur de clinique Obstétricale et gynécologique
à la Faculté de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ECALLE

Accoucheur de la Maternité de l'Hôpital Boucicaut
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a inspiré le sujet de ce
travail, hommage de mon respec-
tueux attachement et de ma très vive
reconnaissance pour la sollicitude
qu'il n'a cessé de me témoigner.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. L. FAURE

Professeur de Clinique gynécologique à la Faculté
Chirurgien de l'Hopital Broca
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Hommage de respectueuse admiration,
de reconnaissance et d'attachement.*

A LA MÉMOIRE DE MES MAÎTRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté
Médecin de l'Hôpital Cochin
Grand Officier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HUTINEL

Médecin de l'Hôpital du Bastion 29
Officier de la Légion d'Honneur

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI HARTMANN

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
Commandeur de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GOSSET

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté
Chirurgien de l'Hôpital de la Salpêtrière
Grand Officier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DUVAL

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté
Chirurgien de l'Hôpital de Vaugirard
Officier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Professeur de Clinique à la Faculté
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Commandeur de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BAUDOIN

Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE DOCTEUR F. TRÉMOLIÈRES

Médecin de l'Hôpital Boucicaut
Officier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE DOCTEUR CARRIÉ

Médecin de l'Hôpital de la Charité
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE DOCTEUR GÉNÉVRIER

Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR DOUAY

Chef de Travaux Pratiques de Gynécologie à la Faculté
Chevalier de la Légion d'Honneur

En témoignage de ma reconnaissance pour l'enseignement gynécologique qu'il m'a donné, hommages très respectueux.

A MONSIEUR NORMAND

Anatomo-pathologiste du Musée-Laboratoire Letulle
à l'Hôpital Boucicaut

Hommage de ma reconnaissance pour la bienveillance avec laquelle il m'a permis d'entreprendre dans son laboratoire des travaux d'anatomo-pathologie.

A MESSIEURS LES CHIRURGIENS
ET MÉDECINS DES HOPITAUX

CHARRIER, SOUPAULT, PETIT-DUTAILLIS
GATELLIER, AMELINE, WELTI,
JACQUET, DE GÊNES, Et. BERNARD.

A MESSIEURS LES DOCTEURS ET AMIS

R. PETIT, R. SUZOR,
TARDIEUX, BRAUN,
G. SEILLÉ, L. PÉLISSIER, A. PELLÉ,
S. BLONDIN, P. SCHMITE, J. LENÉGRE.

INTRODUCTION

L'Observation clinique qu'il nous a été donné de recueillir dans le service de M. le Professeur Agrégé Ecalte à la Maternité Boucicaut et qui fait l'objet du présent travail, apporte une contribution intéressante à l'histoire des fibromes utérins et de leurs complications.

Dans ce travail, la clinique tient naturellement la première place ; les constatations anatomo-pathologiques viennent ensuite éclairer les données fournies par la clinique.

Les travaux anciens ou récents ont bien établi la série des complications pouvant atteindre les fibromes pendant la grossesse et les suites de couches.

Or, sans envisager les modifications banales et presque constantes apportées aux fibromes du fait de la grossesse telles que l'hypertrophie, le ramollissement, ou le déplacement de la tumeur, nous savons que pendant la puerpéralité, les fibromes peuvent être le siège d'accidents et d'altérations qui constituent de véritables complications. Ce sont principalement les Torsions et les Nécroses.

La torsion du fibrome, par les altérations des vaisseaux du pédicule faisant obstacle à la circula-

tion de retour, peut déterminer dans la tumeur des zones d'infiltration sanguine allant parfois jusqu'à former de véritables foyers d'apoplexie.

Or, l'observation que nous apportons dans cette thèse nous montre un fibrome frappé d'apoplexie, présentant donc des lésions absolument semblables à celles que l'on pourrait observer après une torsion. Et cependant, les constatations anatomiques faites au cours de l'intervention, nous permettent d'affirmer qu'il n'y eut pas torsion de la tumeur.

D'autre part, la nécrobiose du fibrome est bien connue depuis les travaux de Piquand et Lemeland, Begoin, Brindeau. Fréquente pendant la puerpéralité, elle s'y présente le plus souvent en foyers. Ces zones de nécrose colorée parfois en violet hortensia, peuvent présenter un certain degré d'infiltration sanguine. Mais d'après les classiques, si l'on peut trouver des géodes ou des cavités intra-tumorales remplies de sang, il serait exceptionnel de voir dans les nécroses une hémorragie diffuse s'étalant en infiltrant aussi largement les parties saines et non dégénérées de la tumeur.

Or, 1^o Cliniquement, les signes d'une hémorragie intra-tumorale abondante, brutale ;

2^o Anatomiquement, les caractères de diffusion et d'abondance de l'hémorragie dans la partie non nécrosée de la tumeur ;

(Ces deux ordres de faits ayant évolué sans qu'il y ait eu torsion), nous ont paru particulièrement intéressants et nous ont amené à étudier cette obser-

vation pour en faire l'objet de notre thèse inaugurale, en y décrivant la véritable apoplexie du fibrome sans torsion.

Nous nous proposons donc d'apporter d'abord ici, avec tous ses détails cliniques et anatomiques, cette observation ; nous y joindrons ensuite les quelques observations qui pourraient présenter avec la nôtre quelques points communs ; et après avoir esquissé la symptomatologie de cette lésion, nous essaierons d'en donner l'interprétation pathogénique.

Avant d'entrer dans le vif de notre sujet, nous voudrions ici rappeler, la thèse de Bompert sur : l'hystérectomie abdominale pour fibrome pendant la grossesse, dont les statistiques nous permettront de situer notre observation.

« L'indication de beaucoup la plus fréquente des
« interventions chirurgicales pour les fibromes pen-
« dant la grossesse est, dit Bompert, le syndrome de
« compression abdominale à marche lente. Il est
« susceptible de revêtir tous les degrés. Viennent
« ensuite l'existence d'hémorragies internes impor-
« tantes, avec l'apparition d'un syndrome péritonéal. »

C'est dans cette classe que nous rangeons notre cas.

En ce qui concerne la torsion en masse de l'utérus fibromateux, torsion qui aurait pu être à l'origine de notre cas, nous en signalerons la rareté.

En dehors de cette torsion en masse de l'utérus

gravide, d'autres indications rares de l'hystérectomie peuvent exister. C'est ainsi que la dégénérescence maligne d'un fibrome au cours d'une grossesse peut s'observer. Il est classique en effet d'admettre la possibilité de dégénérescence sarcomateuse ou l'apparition d'un léiomyome malin dans ces conditions, mais il s'agit là de considérations plus livresques que pratiques et nous n'avons relevé aucune observation de ce genre au cours de la grossesse. Il reste entendu néanmoins que si le cas se rencontrait, il constituerait indiscutablement une indication formelle à l'Hystérectomie.

D'ailleurs, il est intéressant de noter que dans cette thèse de Bompert, nous ne retrouvons aucune observation du même type que la nôtre. En effet, sur 132 cas pour lesquels on est intervenu pendant la puerpéralité, nous trouvons mentionnées les indications suivantes :

— dans 49 cas, c'est un syndrome de compression pelvienne qui a conduit à l'intervention ;

— dans 34 cas, des hémorragies ou des signes d'infection, liés à une interruption de la grossesse ont dicté l'hystérectomie

— dans 24 cas, la nécrobiose du fibrome a amené à intervenir ;

— dans 13 cas, c'est la torsion de l'utérus fibromateux qui a conduit à l'hystérectomie.

Nous insisterons particulièrement sur ces deux derniers ordres de faits qui peuvent réaliser des tableaux et lésions anatomiques très voisins de notre cas.

Mais dans notre observation, l'indication opératoire s'est trouvée posée devant un tableau clinique d'hémorragie intra-tumorale abondante et brutale; à l'intervention, il n'existait pas de torsion; anatomiquement, l'hémorragie très abondante était diffuse dans la partie non nécrosée de la tumeur.

Tous ces caractères bien particuliers nous permettent de conclure à l'existence d'une complication intéressante des fibromes :

la véritable apoplexie du fibrome, sans torsion, qui va faire l'objet de notre thèse.

CHAPITRE II

OBSERVATION CLINIQUE

Madame L... (Angèle), âgée de 39 ans est entrée le 13 novembre 1930 à la maternité.

Elle avait été *vue la première fois le 12 octobre.*

C'est une primipare qui ignore la date de ses dernières règles. Dans ses antécédents, il n'y a rien de particulier à signaler. Réglée pour la première fois à 13 ans et dans la suite bien réglée, elle n'a jamais été malade.

A) Examen

1^o à l'inspection : le volume de l'abdomen fait supposer une grossesse de 7 mois et demi ; et comme l'utérus est plus développé transversalement qu'il ne l'est à l'ordinaire, nous devons penser dès le début de notre palpation à une présentation transversale. Mais en précisant

2^o Le palper : on constate un fait important : l'utérus est irrégulier dans son ensemble. Et on peut discerner deux parties assez différentes :

à gauche :

L'utérus a la consistance normale de tout utérus

gravide. On peut déprimer sa paroi dans l'intervalle des contractions, ce qui permet de percevoir les parties foetales sous-jacentes. Et on constate que le fœtus situé tout entier à gauche de la ligne médiane se trouve en présentation longitudinale, avec tête probablement en haut, ce qui fut confirmé par un examen radiologique

à droite :

La consistance est plus dure. Elle est même ligneuse. Cette différence de consistance apparaît assez brusquement lorsque le palper se dirige de la gauche vers la droite. Cela donne l'impression d'une masse faisant corps avec l'utérus, non séparée par un sillon, absolument immobile sur l'utérus et non influencée par les contractions de ce dernier.

3° A l'auscultation : les bruits du cœur sont perceptibles uniquement à gauche. Ils sont un peu assourdis, sans propagation, mais réguliers dans leur rythme

4° au toucher : la vulve et le vagin sont normaux, le col est très élevé, un peu dévié vers la droite, fermé, un peu plus dur que dans la normale. Les-culs-de-sac vaginaux sont assez souples. La position élevée de l'ensemble ne permet pas de percevoir la partie foetale inférieure et d'en reconnaître les caractères. De même, l'ensemble étant situé au-dessus du détroit supérieur, on ne peut identifier la nature de la tumeur et on ne peut la séparer de l'utérus.

Cet examen nous oriente vers le diagnostic de



grossesse avec fibrome, et nous décidons de faire une radiographie.

Celle-ci nous montre un siège en bas. Le fœtus n'occupe que la portion gauche de l'utérus ; il est impossible de le mobiliser. On perçoit d'autre part une tumeur située à la partie droite de l'utérus, régulièrement arrondie.

Cet examen confirme alors le diagnostic : Grossesse avec fœtus se présentant par le siège, dans un utérus dont la partie droite est occupée par un volumineux fibrome.

B) Accouchement.

Un mois après, le 13 novembre 1930, la femme éprouve ses premières douleurs à 14 heures ; et à 20 heures, elle est admise à la salle de travail.

Le travail s'est effectué assez rapidement et a duré six heures.

Les contractions utérines ont été normales, tant dans leur intensité, leur rythme, leur évolution.

La dilatation du col a progressé sans complication. Seule, la poche des eaux s'est rompue précocément.

Le toucher a montré :

un pied dans le vagin,
une dilatation de cinq francs,
une sacro-iliaque postérieure.

Les bruits du cœur sont bons.

La température est de 37°, le pouls a 80.

A 21 heures 15 :

L'accouchement se fait : expulsion spontanée d'un garçon vivant, pesant 2.020 grammes.

Immédiatement après l'accouchement, il n'y a pas eu d'hémorragie notable. L'utérus se rétracte normalement. La délivrance s'est faite naturellement. Elle est survenue 6 minutes après.

Le placenta pèse 330 grammes. Il est normal, paraît complet avec ses membranes.

Après la délivrance, l'utérus se rétracte et semble revenir à un état normal. A droite, on sent nettement la masse fibromateuse du volume d'une tête de fœtus, dure et régulière dans son ensemble.

C) Suites de couches.

Le lendemain 14 novembre, dans les suites de couches, la température est de 37°2, le pouls bat à 78.

L'aspect des lochies ne présente rien de particulier ; l'abdomen est souple, non douloureux.

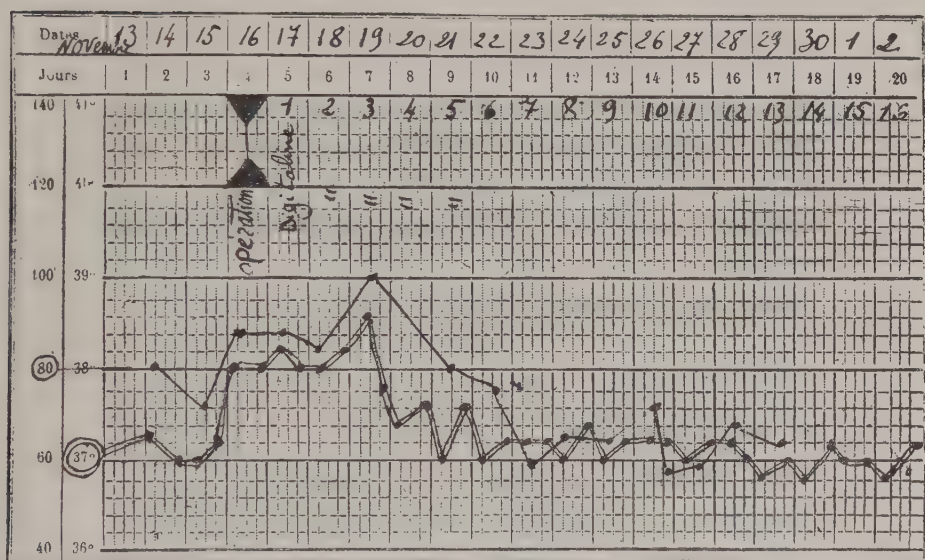
Mais, le surlendemain 15 novembre, (2^e jour, 48 heures après l'accouchement) tandis que rien ne pouvait le faire prévoir la veille, nous constatons une augmentation de volume de l'utérus. Cette augmentation s'est faite très rapidement, plus marquée à droite, du côté de la tumeur ; à gauche un début d'involution, au contraire, s'est produit.

Le palper nous permet de sentir une masse qui occupe toute la fosse iliaque droite, qui atteint presque l'ombilic, arrivant exactement à un travers de doigt au-dessous.

Cette masse est légèrement sensible.

Dans la nuit suivante, la malade éprouve des douleurs des plus vives. Celles-ci surviennent en crises de plus en plus marquées. Elles siègent à la partie supérieure droite de l'utérus. Les douleurs sont telles que l'Interne de garde est appelé.

Il constate que le fibrome a, anormalement, aug-



— Courbe thermique
 — Courbe du pouls

menté de volume. La masse déborde maintenant une ligne horizontale tracée à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Les signes généraux ne sont pourtant guère modifiés, le pouls est à 80, la température à 37°. Pas de vomissement, pas de nausée, le facies reste bon,

la paroi abdominale est souple, il n'y a aucune réaction péritonéale.

Au toucher, le col est entr'ouvert, les culs-de-sac souples, indolores, le doigt ne ramène du sang qu'en quantité normale. Le diagnostic d'*hémorragie interstitielle dans le fibrome due à une torsion probable* est envisagé. Glace sur le ventre jusqu'au lendemain... morphine.

Le 16 novembre (3^e jour).

L'aspect clinique n'a pas changé avec cependant légère augmentation tumorale. Les douleurs persistent, mais sans augmentation d'intensité. La température s'élève à 38° sans altération de l'état général.

L'intervention est décidée.

D) Opération.

(16 novembre 1930).

Docteur ECALLE. Anesthésie générale.

Laparatomie médiane sous-ombilicale.

A l'ouverture du péritoine, on trouve un peu de liquide clair, à peine sanguinolent, le fibrome apparaît volumineux ecchymotique avec de larges placards violacés en certains points. Mais, fait important, qui apporte tout l'intérêt à cette observation, il n'y a pas trace de torsion ni du fibrome sur l'utérus, ni torsion axile de l'utérus. De plus, l'intégrité des pédicules et de l'isthme utérin ne semble pas permettre l'explication d'une torsion qui se serait dé-

tordue. L'ensemble se laisse facilement extérioriser. Hystérectomie sub-totale permettant d'enlever avec l'utérus la grosse masse fibromateuse; fermeture du moignon cervical; ligature des pédicules; mise en place d'un gros drain dans le cul-de-sac de Douglas. Fermeture de la paroi en trois plans.

E) Suites opératoires.

Les suites opératoires ont été bénignes. La température est tombée à la normale; le pouls à 66, la plaie s'est cicatrisée rapidement, et la malade est sortie guérie, en parfait état, le 13 décembre.

F) L'Enfant.

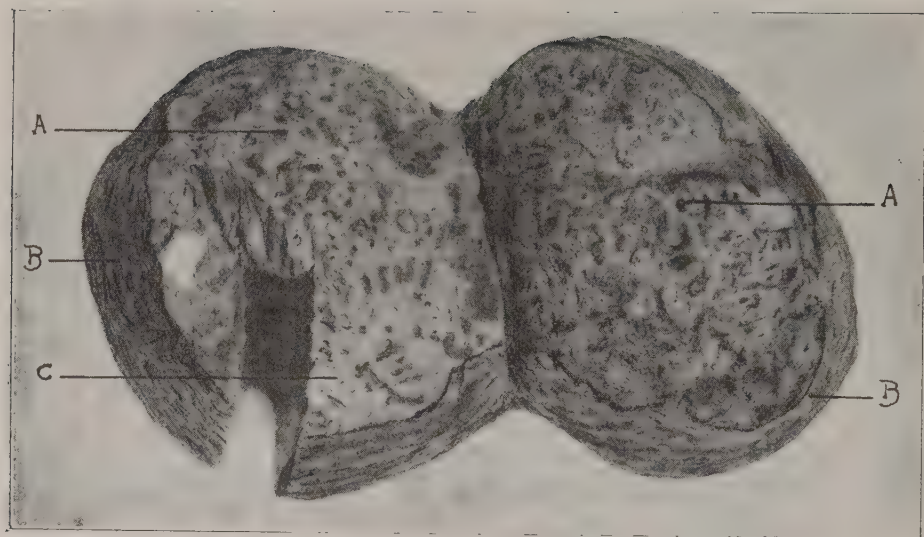
Quant à l'enfant, né pesant 2.020 grammes, il a fait d'abord une légère chute de poids à 1.975 grammes où il s'est maintenu jusqu'au 11^e jour; puis, il a repris du poids progressivement, a rattrapé son poids de naissance le 13^e jour, et est sorti en excellent état pesant 2.110 grammes.

Nous avons revu la mère et l'enfant en janvier, mars, juin à la consultation de nourrissons du Docteur ECALLE; ils sont tous les deux en parfait état de santé.

G) Examen de la pièce.

a) Examen macroscopique.

Gros myome de la dimension d'un melon de forte taille développé dans la partie antérieure et droite de l'utérus; de forme lisse, régulière, ovoïde, à grand



- A) Myome utérin vu sur coupe intimement inclus dans le myomètre présentant de très nombreuses lacunes ou géodes.
- B) Myomètre utérin normal.
- C) Zone du myome frappée de mort.

axe vertical et à grosse extrémité droite. Dans la cuvette, cette masse est régulièrement arrondie, la surface est lisse, blanc nacré ou ecchymotique et violacée, parcourue par de nombreuses veines dilatées. La consistance est dure, ligneuse par places avec des régions plus molles et plus jaunâtres sur d'autres points.

Une coupe transversale du myome montre un aspect truffé très particulier, dû à la présence de foyer apoplectique formé par l'infiltration sanguine

Il pèse 3.870 grammes.

Le myome fait corps avec l'utérus et on ne peut parler ici de pédicule d'implantation, mais de zone d'impantation. C'est toute la partie droite de la paroi droite de l'utérus qui se continue intimement avec le myome. Ce qui peut expliquer l'absence de torsion que nous avons constatée à l'intervention.

b) *Examen microscopique.*

Sur des vues d'ensemble faites à des grossissements différents, les coupes montrent des surfaces très variées.

Et côte à côte, sans aucune barrière les séparant, on voit :

— des régions de myomètre normal colorées en rose gris ;

— des régions myomateuses actives, colorées en blanc nacré ;

— des régions hémorragiques, colorées en noir,

— des régions de mortifications à des degrés divers et de coloration jaunâtre.

I. *Le myomètre.*

Le myomètre normal se montre constitué par des faisceaux de fibres musculaires, lisses, très entrecroisées, dirigées dans tous les sens et qui apparaissent coupées sous des incidences les plus diverses.

Les cellules lisses qui constituent des faisceaux, lorsqu'on les examine longitudinalement, se montrent munies d'un noyau ovoïde, allongé, entouré d'un protoplasme abondant. Ce noyau est assez fortement chromatophile. Aucune anomalie n'y est décelable.

Les vaisseaux irrigateurs de ces régions saines sont nombreux et normalement constitués. Ils contiennent presque toujours une certaine quantité de globules rouges.

II. *Les régions myomateuses.*

S'opposent aux régions normales par une densité plus grande du tissu musculaire. Les faisceaux constitutifs sont plus serrés, plus entremêlés que dans les régions normales ? Les cellules musculaires lisses y sont plus nombreuses, plus rapprochées les unes des autres. Aucun élément suspect de transformation maligne n'est décelable. Les vaisseaux de ces régions myomateuses sont très souvent de vastes lacunes dont la paroi est à peine esquissée et renferme des amas de globules rouges. D'autres sont au contraire normalement constitués avec une paroi très nette.

De plus, quelques-uns de ces vaisseaux sont atteints d'endovascularite oblitérante déjà ancienne.

Leur lumière est très rétrécie, en partie comblée par une formation conjonctive née de la limitante interne. Ces vaisseaux sont peu nombreux, en général petits ; leur rôle doit être insignifiant dans les lésions produites. La vascularisation de ces tissus étant extrêmement abondante.

A noter également, la présence d'énormes caillots sanguins occupant quelques-uns de ces vaisseaux. Ces caillots contiennent un nombre élevé de leucocytes polynucléaires. Aucune esquisse d'éléments conjonctifs n'y est décelable.

III. *Régions hémorragiques.*

Dans des régions hémorragiques et sans aucune délimitation précise, les faisceaux (myomateux et la gaine conjonctivo-vasculaire qui les suit apparaissent profondément dilacérés par place par des suffusions sanguines. Et l'on peut voir en des points multiples les cellules lisses dissociées, flottant au milieu des globules rouges, ainsi que quelques vaisseaux (voir fig. page 24). Ces cellules gardent cependant assez bien leurs affinités tinctoriales (preuve que le processus hémorragique est assez récent dans ces régions). Elles sont aplaties, tassées, étouffées par la masse sanguine avoisinante. Mais dans certaines, leur noyau est encore délimitable ainsi que leur protoplasma.

Les vaisseaux sont dilatés à l'extrême, toujours remplis de sang ; une diapédèse leucocytaire trop abondante se voit dans certains vaisseaux. Elle

commence même en des points à infiltrer les tissus voisins.

De plus, à mesure qu'on se rapproche de la périphérie de la tumeur, les fibres musculaires s'atrophient et perdent leur affinité pour les colorants. Les faisceaux formés par ces fibres sont dissociés, séparés les uns des autres par une substance amorphe dans laquelle se trouvent de nombreux leucocytes et des hématies.

Les vaisseaux très nombreux sont remplis de globules sanguins. Ils présentent des parois minces, réduites le plus souvent à un simple endothélium qui disparaît même par endroits. Autour d'eux, on voit souvent des amas de globules sanguins.

Dans la partie du fibrome, qui présente une coloration plus foncée avec piqueté rougeâtre ou noirâtre, les lésions hémorragiques s'accroissent : les vaisseaux sanguins sont toujours très nombreux et remplis de sang. A côté d'eux, on voit des sortes de lacunes sans paroi propre renfermant elles aussi des amas de globules rouges. Les faisceaux musculaires sont plus profondément dissociés, séparés les uns des autres par un grand nombre de globules rouges irrégulièrement disséminés entre les fibres musculaires et les cellules conjonctives. Par endroit, les fibres musculaires s'écartent plus largement encore laissant entre elles des intervalles remplis par de véritables foyers hémorragiques qui deviennent de plus en plus nombreux et de plus en plus volumineux à mesure qu'on se rapproche de la zone des infarctus.

A ce niveau, des bandes violacées qui séparent ces noyaux présentent une structure absolument analogue à celle des coupes précédentes, sauf que l'infiltration hémorragique est plus abondante et que les amas globulaires sont de plus en plus développés.

Leurs noyaux d'infarctus correspondent d'ailleurs aux foyers hémorragiques les plus volumineux. Ils se continuent sans transition avec le tissu avoisinant.

A leur niveau, les fibres musculaires et les cellules conjonctives s'écartent fortement laissant entre elles des intervalles qui ont jusqu'à 30, 40, et même 50 fois leurs dimensions et qui sont remplies de globules sanguins.

A un grossissement assez fort, ces noyaux d'infarctus présentent des caractères qui permettent de suivre les divers stades de leur évolution.

1^o Certains de ces noyaux sont formés simplement par des fibres musculaires séparées par des amas de globules rouges. Ces fibres, fortement dissociées par l'infiltration globulaire, présentent des formes très variables ; tantôt, elles sont aplaties comme tassées et étouffées par la masse sanguine avoisinante ; tantôt, au contraire, elles sont distendues comme vésiculeuses, leur protoplasma s'étant en quelque sorte imbibé de la sérosité ambiante. Presque toutes se colorent difficilement et ont un noyau petit, arrondi et souvent comme ratatiné.

Quelques cellules conjonctives relient les fibres

musculaires entre elles et forment avec des filaments de fibrine une sorte de fin réticulum renfermant les globules sanguins qui sont ainsi en contact direct avec les fibres musculaires sans interposition d'aucun endothélium. Certains de ces globules paraissent absolument normaux et conservent leur forme discoïdale, biconcave, d'autres, surtout au contact des fibres musculaires, ont pris un aspect crénelé.

2^o D'autres noyaux d'infarctus présentent un aspect bien différent : ils sont formés à peu près uniquement par une masse diffuse, presque amorphe, vaguement réticulée par endroits et parsemée d'un pigment brun jaunâtre provenant évidemment des globules sanguins détruits.

Les fibres musculaires qui limitent ces amas sont petites, atrophiées, presque impossibles à colorer. Elles sont infiltrées de pigment.

Les fibres les plus rapprochées de l'infarctus ont disparu en grande partie et souvent ne sont plus reconnaissables qu'à la présence d'une traînée pigmentaire qui dessine leur forme générale.

Dans la substance amorphe, on trouve parfois aussi des sortes de travées pigmentaires qui rappellent plus ou moins nettement les contours des fibres musculaires.

Les amas pigmentaires que l'on trouve ainsi résultent évidemment de la destruction des globules rouges, des noyaux d'infarctus.

Pour expliquer les altérations des fibres muscu-

lares voisines, il faut admettre que les fibres musculaires qui jouissent comme les fibres striées, quoiqu'à un degré moindre, de la propriété de fixer l'hémoglobine dans leur protoplasma, ont suppléé les globules blancs et ont fixé, puis détruit l'hémoglobine résultant de l'inondation sanguine ambiante. Ainsi s'explique la rapidité de la destruction du sang épanché et la destruction des cellules tuées par la surcharge pigmentaire.

IV. *Zones de mortification.*

L'aspect des tissus qui occupent la zone mortifiée est différent suivant des points examinés. Par place, les faisceaux de fibres lisses sont bien reconnaissables à leur disposition. Les cellules sont isolées, les uns des autres par de l'œdème ; mais leurs noyaux ne sont plus colorables. Ces points se fondent sans aucune démarcation.

Dans d'autres régions, la masse apparaît constituée par une gangue un peu densifiée et dans laquelle toute trace de cellules musculaires lisses a disparu. Cette gangue est formée par des fibrilles collagènes très fines, onduleuses, pressées les unes contre les autres, constituant ainsi un tissu dans lequel on ne trouve qu'un nombre peu élevé de noyaux cellulaires ou de leucocytes migrants. Les vaisseaux irrigateurs de ces diverses régions mortifiées sont assez nombreux, de tailles différentes, lacunaires ou normalement formés remplis de globules rouges

mais sans que l'on puisse y découvrir de thrombus ancien ou récent.

A noter, l'absence de fonte autolytique constituant des vacuoles pseudokystiques si fréquentes dans les myomes mortifiés.

Sur certaines de nos coupes au pourtour des régions mortifiées venant se fondre dans le myome vivant, on est surpris de trouver un nombre de vaisseaux excessivement élevé. Ces vaisseaux sont de toutes tailles ; ils sont presque toujours lacunaires. Leur lumière est occupée par des globules rouges sans aucune formation de caillot. La paroi de certains de ces vaisseaux, ainsi que le montre notre figure, est très souvent rompue par l'afflux sanguin qui forme autour d'eux de véritables hémorragies.

Les fibres musculaires myomateuses de ces régions perdent souvent leur aspect normal. Elles se tuméfient, deviennent volumineuses, leur noyau est fripé, bosselé ; elles tendent à s'individualiser.

Au moment où nous rédigeons ces lignes, il nous a été donné grâce à l'obligeance de M. Normand, anatomo-pathologiste du Musée-Laboratoire Letulle de l'Hôpital Boucicaut, et du Docteur Parisi, la possibilité d'ajouter une observation inédite à notre travail.

Elle concerne un cas récent de myome hémorragique opéré par le Docteur Parisi et apporte une contribution fort intéressante à notre thèse, puisqu'elle est en quelque sorte un deuxième témoi-

gnage d'apoplexie du fibrome, à peu près aussi probant que le nôtre.

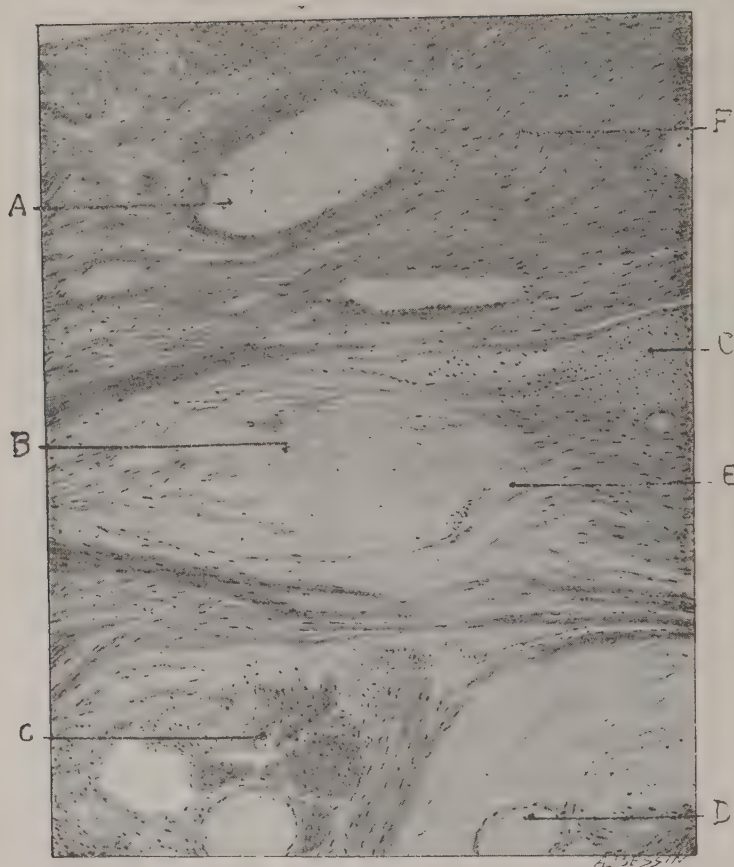
Voici l'observation résumée du Docteur Parisi :

« Madame V..., grossesse de quatre mois, ayant évolué
« jusque-là normalement ; aucun autre antécédent que
« quelques troubles gastriques et par intermittence, une
« légère incontinence diurne des urines. Brusquement,
« syndrome d'occlusion : ballonnement, vomissement,
« quelques gaz avec petite température à 38°. Ces phéno-
« mènes ne cèdent pas aux médications prescrites. A
« l'examen de l'abdomen, pas de contracture, mais au voi-
« sinage de l'ombilic, on perçoit nettement une tumeur
« à consistance rénitente du volume d'un petit melon,
« séparée du fond de l'utérus qui remonte à deux travers
« de doigt de l'ombilic. Légère douleur réveillée par le
« palper. Au toucher combiné au palper, les mouvements
« imprimés à la tumeur se transmettent à l'utérus.

« Diagnostic : fibrome en voie de nécrose. Opération
« d'urgence le jour même (28 février 1933) : Tumeur
« bosselée, de consistance inégale, englobée dans l'épi-
« ploon adhérent sur toute sa surface, implanté sur le fond
« de l'utérus par un pédicule large de six à sept centimètres
« et très court. Après libération, on entreprend l'énucléa-
« tion de la tumeur qui ne donne pas de liquide à la pon-
« tion. Suintement sanguin assez important, arrêté surtout
« par une suture à deux étages au catgut. Aucun point
« n'est perforant. Petit drain au niveau de la suture, ferme-
« ture de la paroi en trois plans (crins sur l'aponévrose).

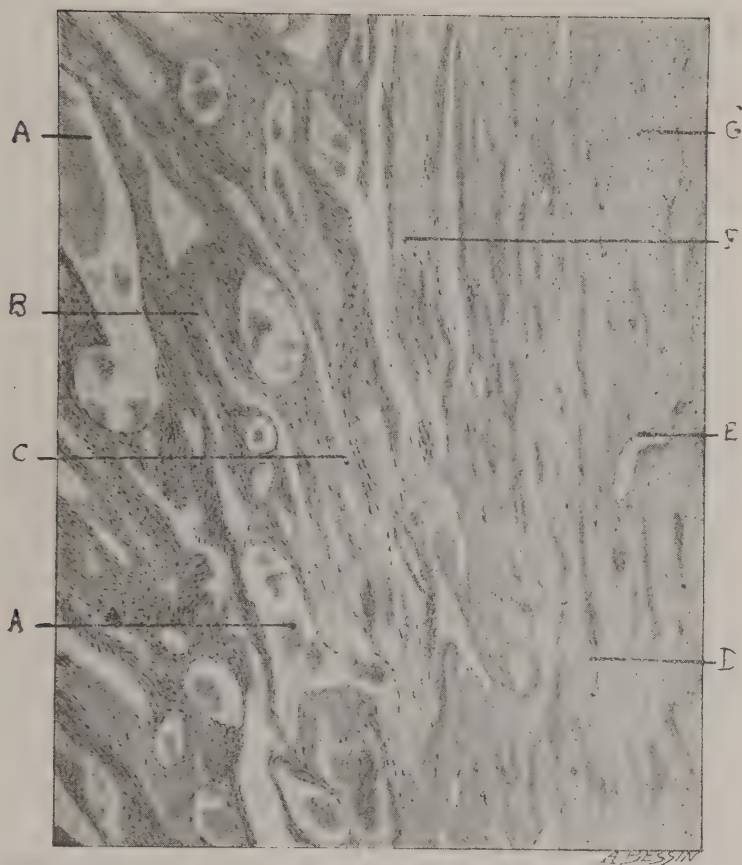
« Suites opératoires normales, mais le troisième jour,
« expulsion du fœtus et du placenta en deux temps après
« quelques légères douleurs et sans incidents. — La malade
« rentre chez elle le dixième jour.

« Cette intervention a été suivie de l'examen histolo-



Région myomateuse active avec zones hémorragiques.

- A) Gros vaisseau lacunaire dilaté par le sang au milieu de tissu myomateux.
- B) Faisceau musculaire myomateux dissocié par les globules rouges.
- C) Fibre musculaire lisse myomateuse coupée transversalement.
- D) Veine avec sa paroi flottant dans un lac sanguin.
- E) Cellules musculaires lisses dissociées, effilochées, écrasées par l'hémorragie, flottant dans le sang.
- F) Région de myome non touché par l'hémorragie.



Myome. Zone vivante hémorragique et zone mortifiée, figure destinée à montrer la différence entre les deux régions.

A) Région myomateuse occupée par un nombre extrêmement élevé de vaisseaux donnant un aspect angiomateux.

B) Fibre musculaire lisse myomateuse.

C) Zone hémorragique, cellule lisse flottant dans le sang.

D) Myome mortifié, aucune cellule lisse ne persiste, cette région n'est plus représentée que par du collagène plus ou moins densifié.

E) Vaisseau non thrombosé de la région mortifiée.

G) Afflux sanguin venant buter contre la région morte.

Les points noirs indiquent une certaine quantité de leucocytes infiltrant le myome mortifié.

« gique pratiqué au laboratoire de M. Normand le
« 4 mars 1933 et dont le compte rendu se résume de la
« façon suivante :

« Les coupes pratiquées sur cette tumeur montrent un
« myome en grande partie frappé de mort avec hémor-
« ragies abondantes. Dans des régions non encore morti-
« fiées, ce myome est bien reconnaissable à ses faisceaux
« musculaires, onduleux, enchevêtrés, coupés sous des
« incidences diverses, formées de cellules lisses assez nom-
« breuses à noyau ovoïde ne présentant pas de monstruosité
« Dans les régions en partie mortifiées, les cellules lisses
« apparaissent fragmentées ; les noyaux y sont moins nom-
« breux pycnotiques ; les suffusions sanguines abondantes
« formant en de nombreux points de véritables hémor-
« ragies, dilacèrent, isolent et détruisent les cellules lisses
« et la gangue conjonctivo-vasculaire ; il n'est pas rare de
« voir flotter au milieu du sang, des éléments cellulaires et
« même des vaisseaux. Les vaisseaux irrigateurs appa-
« raissent dans ces régions hémorragiques, très nombreux,
« hyperémiés à l'extrême ; on peut trouver la lumière de
« quelques-uns d'entre-eux occupée par un thrombus récent
« fibrino-leucocytaire. »

On voit donc qu'il est question ici d'un myome hémorragique en partie mortifié dont les lésions anatomo-pathologiques se rapprochent étroitement de celles qui ont été observées dans notre cas véritable apoplexie du fibrome, venant enrichir la documentation de notre travail.

CHAPITRE III

DIFFÉRENTS TYPES D'HÉMORRAGIES INTRA-TUMORALES

L'observation dont nous venons de donner les détails nous permettra de différencier notre cas de ces fibromes décrits bien antérieurement sous le nom de fibromes télangectiasiques.

Dans le fibrome télangectiasique, ce sont habituellement les vaisseaux qui sont considérablement dilatés, à ce point même qu'ils peuvent prendre en certains endroits, un aspect caverneux. Mais en général, l'hémorragie interstitielle, interfasciculaire, est bien moins importante ; ou bien, s'il se produit une rupture vasculaire, le sang creuse rapidement une géode, à moins qu'il ne se répande dans une géode déjà existante, arrivant ainsi à former peu après une cavité kystique à paroi assez nettement délimitée et pleine de sang. C'est ce que montre l'observation de Riche et Fayot qui relie les cas ci-dessus décrits à celui qui fait l'objet de notre exposé.

Dans cette observation publiée à Montpellier en 1931 (bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie, juin 1931, p. 489), ces auteurs ont pré-

senté un volumineux fibrome opéré qui, n'ayant donné cliniquement aucun signe de distension aiguë ou d'hémorragie notable, montra cependant à l'examen histologique en plusieurs points, « des foyers hémorragiques à la surface de la tumeur ».

Riche et Fayot ont conclu à un fibrome télangectiasique sans s'étendre sur « les suffusions sanguines qui constituaient, en provoquant la nécrobiose des fibres musculaires lisses, de véritables géodes ». Mais toutefois, ils signalent « qu'en pleine masse fibromateuse, là où la tumeur présentait un aspect blanc nacré, les faisceaux musculaires lisses sont moins compacts, et même en un point central de la tumeur, il existe comme une sorte d'œdème hémorragique naissant ».

Riche et Fayot envisagent donc un début d'hémorragie intra-tumorale, mais ils ne signalent nullement la rupture des vaisseaux constituant l'hémorragie telle que nous la trouvons sur nos coupes typiquement.

Il s'agit donc d'une tumeur très volumineuse et kystique qui semble avoir pris naissance au niveau d'un noyau fibromateux et s'être développé entre les deux feuillets du ligament large. Or, on avait affaire là à un noyau télangectiasique dans lequel s'étaient produits des kystes hématiques de volume et de nombre particulièrement importants.

Ce cas observé loin de la puerpéralité et sans rapport avec elle, se rapproche du nôtre par certains de ses caractères. En effet, au point de vue histo-

logique, on note dans les deux cas la formation de suffusions sanguines et d'hémorragies interfasciculaires au niveau de petits foyers situés à la surface de la tumeur. Mais il diffère de notre apoplexie du fibrome en ce qu'il présente une moindre abondance d'hémorragies diffuses et en ce que l'hémorragie a eu lieu à l'intérieur de géodes aboutissant par une distension progressive à un kyste séro-hématique formant un leomyome télangectasique.

Dè plus, au point de vue clinique, les deux observations diffèrent encore par cette tolérance presque parfaite de la malade pour sa tumeur, avec absence de signes d'hémorragie, qui ont fait des accidents observés par MM. Riche et Fayot une découverte d'opération.

Nous rapprochons de ce cas les trois observations que nous devons à la complaisance de M. le Docteur DOUAY. Elles corroborent cette manière de voir bien que n'ayant point coïncidé avec une grossesse.

OBSERVATION I. — Fibrome opéré chez une femme de 39 ans, le 15 janvier 1933. — Il n'y a pas eu de torsion. La tumeur est très volumineuse et montre à la coupe une cavité centrale avec du tissu nécrosé.

OBSERVATION II. — Fibrome opéré chez une femme de 44 ans, le 18 novembre 1930. — C'est un fibrome avec cavité centrale et petite masse enkystée. — L'examen de la pièce montre un petit foyer hémorragique avec une cavité pseudo-kystique pouvant faire penser à un infarctus.

OBSERVATION III. — Fibrome opéré chez une femme de 53 ans, le 27 mai 1927. — Il ne s'agissait pas non plus de phénomènes de torsion, et l'opération a été faite pour un fibrome volumineux s'accompagnant de polype du col non tordu mais saignant. Le fibrome très volumineux pèse 4.900 grammes et présente d'une part des lésions hémorragiques sous forme de petits noyaux isolés dans la masse de la tumeur et d'autre part, des lésions de nécrobiose aseptique constituées par des amas jaunâtres, fraibles et lacunaires par endroits.

Dans les trois cas, il s'agit d'une géode avec foyers hémorragiques mais avec infiltration diffuse très peu marquée, c'est-à-dire du terme ultime de la dégénérescence signalée plus haut.

Nous trouvons enfin dans le compte rendu de Desmaret, dans le *bulletin de chirurgie* d'août 1933, concernant la communication de Z. V. SZATHMARY que voici :

Z. V. SZATHMARY (Budapest). — Les hémorragies interstitielles dans les myomes utérins. (*zentralblatt für gynäkologi*, an. LVII ; n° 4, 28 janvier 1933, p. 215-218, 1 fig.).

Sur 2.746 fibromes conservés en 14 ans à la clinique de l'Université de Budapest, on a observé dans 60 cas une hémorragie interstitielle, mais il s'agissait soit de foyers d'hémorragie ancienne, soit de lésions hémorragiques que seul, l'examen microscopique décelait.

Dans le cas de S... qui est, disent les auteurs, unique dans la littérature, une malade de 62 ans porteuse d'un fibrome constaté depuis l'âge de 42 ans, voit

brusquement son ventre augmenter de volume ; la tumeur utérine, mobile, rapidement atteint l'appendice xyphoïde et offre l'aspect et la consistance d'une grossesse à terme. — Il n'existe aucune ascite. — Cliniquement, il s'agit indiscutablement d'une tumeur utérine.

L'examen de sang indique une notable diminution des globules rouges (2.800.000).

Mauvais état général, amaigrissement, inappétance.

Sous anesthésie locale, S. découvre une tumeur lisse et mobile qu'il ponctionne.

Evacuation de 2 litres et demi de sang liquide, rouge-noir.

La tumeur constituée par un énorme utérus est enlevée.

La malade guérit sans accident.

L'étude de la pièce montre une cavité utérine de douze centimètres sur neuf qui contient un polype muqueux et de la forme d'une langue. Sur la paroi antérieure de l'utérus, il existe un fibrome du volume d'une tête d'adulte dont le centre est constitué par une cavité qui mesure quinze centimètres sur dix-neuf et qui contient une masse de caillots conglomérés et adhérents à la paroi.

Pour S., une telle hémorragie ne peut s'expliquer par que la rupture d'un vaisseau causée par des modifications régressives.

Dans cette observation qui rappelle un peu la nôtre par l'acuité des phénomènes de début, il s'agit

d'une hémorragie intra-kystique ou de la rupture d'un vaisseau dans une géode de nécrose qui se sera distendue ensuite.

Si nous considérons maintenant ce que nous offre la littérature pour des accidents de même ordre chez la femme enceinte ou en puerpéralité, il nous faut rappeler ici le rapport du Professeur Brindeau présenté par son auteur au récent congrès de Gynécologie à Bruxelles (octobre 1929), en un travail d'ensemble et qui a trait aux myomectomies pendant la grossesse.

M. Brindeau s'occupe des modifications anatomiques créées dans le tissu utérin par la grossesse lorsqu'il existe en même temps un fibrome ; il les considère comme très importantes à signaler.

Parmi les plus fréquentes altérations que subit le myome, le Professeur Brindeau cite : « La nécrose aseptique qui peut aller du myome rouge au ramollissement pseudo-kystique ou même pseudo-caséeux ; les auteurs, à mon avis, n'ont pas assez insisté sur la fréquence de ces faits car dans les trois-quarts de mes observations, la nécrose était nette. Nous devons signaler également l'état des vaisseaux fortement dilatés et dans certaines tumeurs sous-péritonéales, nous avons constaté la présence de grosses veines violacées ».

En étudiant la nécrose aseptique du fibrome, le Professeur Brindeau parle de vaisseaux dilatés, de

grosses veines violacées mais ne parle pas d'hémorragie brutale comme celle de notre observation.

D'autre part, nous retrouvons une allure clinique et des lésions anatomo-pathologiques plus près des nôtres dans les cas où il s'est produit une torsion.

Dans cette catégorie, se placent les observations réunies par LEMELAND dans sa thèse déjà ancienne.

Ces observations qui sont au nombre de huit peuvent se résumer par le schéma suivant : Torsion d'un fibrome survenant à une époque quelconque de la vie génitale de la femme et donnant lieu aux constatations que nous croyons utiles de transcrire ici :

OBSERVATION I. — « Les coupes pratiquées au niveau des taches violacées montrent de même du tissu conjonctif fortement œdématié, mais littéralement disséminé entre les fibrilles conjonctives, les autres réunies en amas plus ou moins volumineux forment de petits noyaux d'infarctus. »

OBSERVATION II. — « Les coupes faites au niveau des taches violacées et des amas hémorragiques qui occupent la partie la plus périphérique de la tumeur montrant de véritables noyaux d'infarctus analogues à ceux de l'apoplexie pulmonaire. »

OBSERVATION III. — « L'examen histologique montre du tissu fibromateux avec des lésions d'infiltration œdémateuse et des régions de congestion naissante. »

OBSERVATION IV. — Le fibrome est complètement né-

croisé sauf au niveau de sa région tout à fait corticale où les fibres cellulaires ont leur noyau encore bien colorable.

Et là encore, on trouve trace de foyers hémorragiques. »

OBSERVATION V. — « L'examen montre des fibres musculaires et conjonctives dissociées, œdématisées, séparées par des globules sanguins ; d'une façon générale, ces globules sont infiltrés et irrégulièrement disséminés entre les éléments musculaires et conjonctifs. En quelques points ils sont agglomérés sous forme d'amas assez volumineux à la périphérie desquels on trouve des fibres musculaires à peine colorables par le réactif. »

OBSERVATION VI. — Ici, il s'agit d'un tissu en voie de nécrose renfermant cependant encore des vaisseaux perméables dont plusieurs sont rompus et s'ouvrent dans la cavité kystique et expliquent la présence de l'épanchement sanguin. »

OBSERVATIONS VII et VIII. — « Ces observations, au contraire, montrent deux fibromes opérés pour torsion et dont l'examen histologique ne montre pas de particularité et surtout pas de lésions hémorragiques.

Depuis les cas apportés par la thèse de M. Leme-land : (De la torsion des fibromes utérins sous-séreux et interstitiels, Paris, 1909) et qui restent les prototypes de l'histoire de la torsion du fibrome, de nombreuses observations analogues ont été décrites et signalées de divers côtés. Mais, malgré ce qui peut s'en rapprocher dans son histoire, nous ne pouvons faire entrer parmi eux notre cas d'apoplexie du fibrome puisqu'il n'y a pas eu dans sa genèse la moindre

torsion, d'après le contrôle aussi soigneux que possible qui en a été fait pendant l'opération pas plus qu'à l'étude histologique des pièces.

Concluons donc que tant sur le terrain des faits cliniques que sur celui des lésions anatomiques l'apoplexie du fibrome présente une individualité bien nette et bien précise.

CHAPITRE IV

INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE

L'examen anatomo-pathologique de la tumeur ne nous ayant révélé aucune cause précise de cette apoplexie d'un fibrome observée le lendemain de l'accouchement, nous devons nous demander à quelle interprétation pathogénique il convenait de s'arrêter.

En tout état de cause, il demeure intéressant d'envisager toutes les interprétations qui sont possibles en pareil cas.

Nous apercevons aisément que la pathogénie d'une telle affection n'est pas univoque, mais qu'au contraire, plusieurs mécanismes aboutissant à l'hémorragie sont susceptibles d'être retenus.

Nous avons éliminé d'abord certaines diathèses dont il ne saurait être question puisqu'elles ne se sont pas manifestées par ailleurs : maladies hémorragipares, hémophilie, purpura. Il n'y aurait pas de raison en effet pour admettre de localisation uniquement limitée à l'utérus pour ces affections qui se traduisent en général par des processus de simple

congestion ou suintement sanguin sans éclatement des parois vasculaires.

Nous avons écarté de même les causes d'origine toxique : si, une intoxication gravidique avait été en jeu, là encore, nous aurions trouvé les signes habituels nous mettant sur la voie.

Reportons-nous par analogie aux observations classiques de l'apoplexie utéro-placentaire telles que celles formant l'objet de la thèse de PORTES (contribution à l'étude de l'apoplexie utéro-placentaire).

Nous ne pouvons d'abord nous empêcher de comparer des lésions histologiques très semblables dans les deux cas.

Comme dans l'apoplexie utéro-placentaire, nous trouvons dans l'épaisseur de notre myome une hémorragie diffuse qui dissocie les faisceaux, les fibrilles et les éléments musculaires.

De même encore, c'est la brusquerie du début, l'augmentation assez rapide du volume de l'utérus ou de la tumeur qui se retrouvent dans l'apoplexie utéro-placentaire et l'apoplexie du fibrome.

Mais, l'apoplexie utéro placentaire est une complication de l'éclampsisme de Bar. Or, dans ce cas, on constate l'existence d'une albuminurie préalable, ce que nous n'avons pas observé chez notre malade. De plus, quel que soit leur moment d'apparition, les symptômes de toxémie sont essentiellement les suivants dans les deux cas : un syndrome urinaire dans lequel l'albuminurie domine le plus

souvent accompagnée ou non de cylindrurie ; une hypertension suffisante par elle-même pour expliquer certaines hémorragies ; œdème ; enfin, toute une série de signes fréquents dans la toxémie gravidique : céphalée, troubles visuels, ictère, etc...

En ce qui concerne notre malade, la tension artérielle a été mesurée à plusieurs reprises pendant le cours de sa grossesse et de son hospitalisation et même après l'intervention. Elle a varié entre 13-17 et 12-7 à l'appareil de Vaquez. Si nous savons que dans les phénomènes toxémiques avec hypertension, on a noté qu'elle atteignait 20 au Pachon au moment des accidents, nous lisons d'autre part dans la thèse de M. PORTES que la tension mesurée dix fois sur soixante cas, n'a été prise qu'après le début des accidents.

Nous manquons sur ce point de terme de comparaison sur ce qui se produit avant leur début, mais il n'est pas difficile d'imaginer cependant que les phénomènes d'hypertension doivent précéder vraisemblablement l'apparition de l'hémorragie, et que cette dernière doit avoir pour effet de les diminuer.

De plus, les phénomènes d'intoxication se produisent avant l'accouchement, déterminant le décollement prématuré du placenta. En aucun cas, ils ne surviennent après l'accouchement. Mais retenons la possibilité de lésions semblables dues à un à-coup de pression hypertensive.

C'est là que l'accouchement lui-même peut être incriminé : en effet, il est nécessaire de prendre en

considération les modifications apportées à l'hydraulique circulatoire par un acte qui, bien que physiologique, retentit nécessairement beaucoup plus sur un organe pathologique que sur un organe sain. La présence d'un fibrome est plus que suffisante pour en modifier ou en accentuer les modalités, autant pendant le travail que durant l'accouchement lui-même et les ajustements qui le suivent, un apport sanguin considérable se produit nécessairement dans la tumeur. D'où, augmentation plus ou moins considérable de la pression intra-tumorale, pression se faisant sentir vraisemblablement par à-coup mettant ainsi les vaisseaux à une dure épreuve.

D'autre part, on doit envisager l'existence d'une plus grande fragilité de la paroi de ces vaisseaux dans un tissu tumoral à prolifération intense ; les parois artérielles comprimées en certains points de leur trajet et dilatées plus ou moins en certains autres, présentent de ce fait une différence notable de résistance, les endroits dilatés et surtendus devant finir par se rompre.

C'est ainsi que sollicités par une augmentation brusque de pression, tous ces vaisseaux ne peuvent que céder en même temps dans leurs parties les plus vulnérables ; de nombreux éclatements se produisent alors selon la violence de la poussée sanguine et la médiocre valeur des tuniques vasculaires.

En résumé, nous avons jusqu'ici éliminé définitivement un certain nombre de causes générales

et retenu comme possibilité les causes vasculaires locales.

Mais, pour pénétrer dans le mécanisme même des lésions qui se sont produites dans notre cas, nous sommes sollicités surtout par ce groupe de phénomènes auxquels nous a conduits l'étude anatomopathologique de la tumeur : nous avons vu en effet qu'il s'agissait de lésions absolument comparables à celles que déterminent ordinairement la torsion du fibrome. Il nous semble donc tout-à-fait nécessaire de considérer le mécanisme de ces lésions par torsion du fibrome, afin d'examiner si nous ne pouvions pas avoir à faire à un mécanisme semblable.

Notons d'abord que, pathologiquement, nous aurions invoqué sans aucun doute une torsion du fibrome si nous avions pu en relever la moindre trace. Et c'est du reste ce diagnostic clinique qui avait été posé. Or, à notre profond étonnement, aucune torsion ni ébauche de torsion n'a pu être notée : l'utérus avait conservé sa situation normale ; le fibrome faisait corps avec l'utérus sur lequel il était largement implanté, ne présentant ainsi aucun pédicule grâce auquel il aurait pu se tordre. Et de plus, ainsi que l'a relaté M. ECALLE dans son compte rendu opératoire, « l'intégrité des pédicules et de l'isthme utérin ne semble permettre l'explication d'une torsion qui se serait détordue ».

L'intérêt de notre cas est donc dans l'identité des lésions anatomiques entre celles que nous avons observées et celles qui accompagnent un mécanisme

qui n'a pas été en jeu. Serrons de plus près le problème. A quoi attribue-t-on les lésions dans la torsion ?

1^o à un trouble vasculaire.

2^o à un trouble mécanique.

Au point de vue vasculaire, voici en résumé ce qu'il a été permis de constater : les veines sont comprimées dans le pédicule tordu et deviennent imperméables alors que les artères dont les parois sont plus résistantes apportent encore du sang au fibrome tordu : d'où apoplexie. Il suffirait dans notre cas d'un processus analogue d'oblitération veineuse avec conservation de perméabilité artérielle pour aboutir au même résultat. Or, l'examen de nos coupes nous font envisager la probabilité d'une telle hypothèse ; elles nous montrent en effet sur certaines d'entre elles « qu'au pourtour des régions mortifiées venant se fondre dans le myome vivant, on trouve un nombre de vaisseaux excessivement élevé. Ces vaisseaux sont de toute taille et sont presque toujours lacunaires. Leur lumière est occupée par les globules rouges sans aucune formation de caillot. La paroi de certains d'entre eux ainsi que le montre aisément notre photographie, est très souvent rompue par l'afflux sanguin qui forme autour d'eux de véritables hémorragies. Les fibres musculaires myomateuses de ces régions perdent souvent leur aspect normal, elles se tuméfient, deviennent volumineuses, leur noyau est fripé, bosselé, elles tendent à s'individualiser ».

Pourquoi ne pas penser à un myome détruit, remplacé par un tissu conjonctif, densifié, formant une sorte de corps étranger, d'obstacle à la circulation sanguine et déterminant sous l'effet d'une poussée une déchirure des vaisseaux périphériques néoformés, dilatés à l'extrême et ne présentant qu'un minimum de résistance à la poussée sanguine (ci-joint deux dessins).

L'infection n'a-t-elle pas suivi ? Ce qu'il faut admettre, puisque nous trouvons dans les régions myomateuses la présence d'énormes caillots sanguins occupant quelques-uns des vaisseaux et contenant un nombre très élevé de leucocytes polynucléaires. Disons cependant qu'aucun thrombus organisé n'a été rencontré.

D'autre part, on pourrait incriminer des troubles généraux infectieux ou toxiques agissant sur les tuniques artérielles soit pour en altérer la structure, soit pour leur conférer une fragilité spéciale comme cela s'observe chez certains malades.

La syphilis, par exemple, s'attaque très souvent aux parois vasculaires. Nous n'en trouvons aucune trace chez notre opérée : aucun stigmate clinique n'a été mis en évidence, les examens sériologiques ont été négatifs (Bordet-Wasserman, Heich, Vernes) aucune lésion anatomo-pathologique n'a pu conduire à ce diagnostic.

Au point de vue mécanique, considérons le facteur travail ou tranchées : pendant la contraction uté-

rine, les vaisseaux qui traversent la capsule sont étirés, rompus, le fibrome roulant dans sa loge comme un bille. Les artères plus résistantes continuent à amener du sang, d'où apoplexie.

C'est du reste par ce mécanisme que le Professeur Brindeau explique les zones de nécrose dans les fibromes tordus. Nous lisons dans son rapport au Congrès de Bruxelles : « Les modifications anatomiques créées par la grossesse sont également importantes à signaler. Nous avons déjà parlé de l'imbibition de la capsule qui permet parfois, à certains fibromes sessiles de se déplacer, ce qui facilite également l'énucléation des masses situées même en plein muscle utérin. Mais le myome lui-même subit des altérations spéciales. Parmi les plus fréquentes, je citerai la nécrose aseptique qui peut aller du *myome rouge* au ramollissement pseudo-kystique ou pseudo-caséeux. Les auteurs, à mon avis, n'ont pas assez insisté sur la *fréquence* de ces faits, car dans les trois-quarts de mes observations, la nécrose était nette.

Nous devons signaler également l'état des vaisseaux qui entourent le fibrome : ceux-ci sont parfois fortement dilatés et sur certaines tumeurs sous-péritonéales, nous avons constaté la présence de grosses veines violacées. »

Notre cas, comme nous l'avons montré lors de l'examen anatomo-pathologique, se rattache à ce type de complication.

Une explication susceptible de se présenter à

l'esprit est celles des zones dégénérées susceptibles de devenir le siège d'hémorragies. Mais nous ne pouvons que la rejeter en raison du fait que sur nos coupes, les points d'hémorragies sont tous situés en tissus musculaires sains.

En somme, un fibrome sans torsion peut présenter comme celui qui est tordu des zones de nécrose.

Notre observation montre que l'identité des lésions va plus loin et que la torsion n'est peut-être pas indispensable pour déterminer dans le fibrome une infiltration de sang diffuse et que la gêne apparue à la circulation sanguine par les zones nécrosées peut déterminer en amont des hémorragies multiples et qui mérite d'être décrite sous le nom d'*apoplexie du fibrome*.

CHAPITRE V

SIGNES CLINIQUES DE L'APOPLÉXIE DU FIBROME

La symptomatologie de l'apoplexie du fibrome survenant au cours de la puerpuéralité se déduit facilement des signes divers retrouvés dans notre observation.

Elle se résume de la façon suivante :

PRODROMES :

Les signes avant-coureurs de cette complication n'ont pu être notés jusqu'ici ; l'observation que nous possédons est forcément muette à leur sujet. Nous ne pouvions en effet exercer notre attention en précision de phénomènes encore inobservés.

Cependant, rétrospectivement, il y a lieu de placer sous cette rubrique :

Douleurs prémonitoires se manifestant plus ou moins dans les régions péri ou sous-ombilicales.

Réactions douloureuses plus ou moins intenses dans la masse fibromateuse et survenant soit dans quelques heures qui ont suivi l'accouchement, soit même dans les derniers jours de la grossesse.

Cette réaction se propage-t-elle au péritoine ? Il est naturel d'y songer. Mais sur ce point, il faut

répondre par la négative, car aucune trace de retentissement péritonéal ne s'est montrée apparente dans les examens pratiqués après la délivrance et le jour suivant. Nous avons noté au contraire qu'à partir de ce moment, l'utérus se rétracte pour revenir vers un état normal.

La masse fibromateuse se sent alors très nettement; elle est dure, ligneuse, et régulière dans son ensemble; le toucher combiné au palper permet d'en apprécier la volume.

En même temps, on trouve une parfaite souplesse de l'abdomen, une absence totale de douleurs à son niveau, ce qui ne se comprendrait pas si une réaction péritonéale, même légère, s'était produite.

SYMPTOMES

Signes fonctionnels.

La douleur éclate brusquement, plus ou moins tôt au moment de l'hémorragie ; elle est soudaine, brutale, violente, moins cependant que dans les accidents de la torsion aiguë du fibrome ; elle ne tarde pas à prendre le caractère de véritables crises se succédant avec légères rémissions. Ces crises sont de plus en plus rapprochées ; elles siègent dans la partie myomateuse de l'utérus correspondant à une zone péri-ombilicale. Elle s'irradie peu, se manifestant toujours à la même place.

Signes généraux.

D'abord, ils sont à peu près négatifs.

Notamment, on n'observe ni nausées, ni vomissements, ni modification de l'état général; le facies reste bon, pas de mouvement fébrile, le pouls reste normal et bat à 80. Tout cet ensemble traduit l'inexistence de phénomènes d'irritation réflexe.

Il n'est pas douteux que les signes généraux ne tarderaient pas à apparaître si on laissait les choses suivre leur cours, c'est-à-dire si on n'intervenait pas.

Signes physiques.

L'examen objectif de l'abdomen fournit l'élément capital. En suivant la progression du fond utérin, on peut d'heure en heure tracer au crayon dermatographique les limites de son augmentation de volume; celle-ci se fait rapidement avec une vitesse impressionnante et significative.

Après l'accouchement, l'involution utérine se produit d'abord normalement, puis, le fond remonte vers l'ombilic. En même temps, la palpation ne se fait plus sans douleurs, mais réveille au contraire chaque fois une sorte de crise douloureuse, de plus en plus vive. La paroi abdominale conserve beaucoup de souplesse; la contracture est impossible à mettre en évidence car elle est flasque en raison de l'accouchement. Néanmoins, on peut affirmer qu'aucune réaction péritonéale n'existe.

Le toucher permet de percevoir le col entr'ouvert; on apprécie l'état du corps utérin qui est augmenté de volume et douloureux; il bombe dans le cul-désac au niveau de l'hémorragie.

Le palper combiné au toucher montre sa limite supérieure et permet d'en apprécier nettement l'augmentation de volume.

Diagnostic.

Le diagnostic de l'apoplexie du fibrome doit être envisagé dans deux cas :

- a) le fibrome est connu,
- b) le fibrome est ignoré.

a) Si le fibrome est connu, on peut avoir à différencier l'apoplexie du fibrome d'une torsion ou d'une nécrose aseptique.

On sait que cliniquement on décrit deux types de torsion, avec un tableau et une évolution différente selon qu'il s'agit d'une torsion aiguë ou d'une torsion lente et progressive.

1^o Torsion aiguë.

Les signes communs à cette affection et à l'apoplexie du fibrome sont les suivants :

Début brutal par une douleur abdominale s'accompagnant de facies pâle, de pouls rapide et d'absence de réaction fébrile ; signes communs à tous les syndromes péritonéaux aigus.

Mais il existe des signes différentiels qui se résument ainsi : dans la torsion du fibrome, la douleur est plus vive, plus dramatique, son acuité est considérable et peut aller parfois jusqu'à la syncope. En même temps qu'elle, ou lui succédant presque immédiatement, apparaissent les vomissements. D'abord alimentaires,

ils deviennent rapidement bilieux et poracés, et la malade présente alors le tableau clinique classique du péritonisme avec la douleur abdominale intense continuellement exacerbée par les hocquets incessants et les contractions continuelles de la paroi que provoquent les efforts de vomissements.

De même, dans la torsion, la teinte de l'état général est plus profondément marquée. La face est très pâle, le nez pincé, la malade est dans un état de faiblesse extrême, le pouls est petit, dépressible, rapide, atteignant 130/140 pulsations et plus à la minute.

Tandis que dans l'apoplexie, nous avons pu constater une augmentation nette et rapide de volume de l'utérus, dans la torsion, au contraire, les signes physiques sont loin d'avoir cette netteté et n'ont pas ce caractère. Ils sont d'ailleurs extrêmement variables suivant l'état de l'abdomen.

En effet : Tantôt la palpation est rendue impossible par l'état du ventre tellement il est contracturé, contracture qu'exagère le moindre attouchement, tout au plus peut-on constater par de légères pressions une douleur exquise, mais à siège largement étendu ainsi qu'un tympanisme sans caractère spécial. Et dans ce cas, on ne peut tirer aucun renseignement du toucher vaginal si on a la pensée de le pratiquer, lui aussi étant d'ailleurs très douloureux.

Tantôt le ventre permet un vague palper mais sans pouvoir rien délimiter comme point de départ précis. On se contente alors de sentir dans le bas-ventre, plus ou moins haut, plus ou moins distant ou

rapproché de la ligne médiane, une résistance mal objectivée.

Tantôt enfin, dans un troisième cas, le plus rare il faut bien l'avouer, on a la possibilité d'un palper : on précisera la forme du fibrome, sa position, sa consistance et c'est dans ce cas qu'on pourra constater :

a) Une légère augmentation de volume de la tumeur ;

b) Son immobilisation ;

c) Et souvent son déplacement.

En résumé, c'est sur ces trois derniers symptômes quand ils peuvent être retrouvés, que s'établira le diagnostic d'apoplexie du fibrome ; c'est sur le moindre degré de ces signes joint aux caractères de la douleur ainsi que sur l'état du ventre qu'on s'appuiera pour pencher au contraire en faveur de la torsion d'un fibrome. On aura à tenir compte dans ce sens des commémoratifs de son apparition.

2^o *Torsion lente.*

Le diagnostic de torsion lente ne peut guère être discuté en présence d'une apoplexie du fibrome car les symptômes de la torsion lente ont une allure clinique sournoise. Parfois, tout se borne aux signes ordinaires d'un fibrome utérin. La torsion se produit sans que la malade ni le médecin se doutent de la complication survenue dans l'évolution de la tumeur. L'opération seule permet de constater l'existence d'un certain degré de torsion axile ou pédiculaire.

Mais le plus ordinaire, tout en restant vagues, les signes cliniques sont un peu plus accusés : douleurs

vives à allure assez brusque survenant par crises intermittentes et s'accompagnant souvent de troubles de la mixtion et de la défécation.

L'examen physique est toujours plus facile dans ces formes lentes que dans les formes aiguës. On sent une tumeur plus ou moins volumineuse en rapport intime avec l'utérus. Celui-ci est presque toujours fortement déplacé. On le trouve en anté, rétro ou latéro-version, mais surtout, il est fortement élevé comme aspiré de telle sorte que le col devient presque inaccessible au toucher.

On voit par là que la confusion n'est guère possible entre cette forme et l'apoplexie du fibrome.

2^o En ce qui concerne la nécrose aseptique, les signes communs entre l'apoplexie du fibrome et cette affection sont nombreux :

La douleur abdominale, l'augmentation du fibrome.

Il s'agit en effet d'une même affection, seule l'intensité des phénomènes douloureux, l'augmentation de volume de la tumeur pourraient à la rigueur faire prévoir et porter le diagnostic d'apoplexie de la masse fibromateuse. Mais le plus souvent, ce ne sera qu'au cours de l'opération que ce diagnostic pourra être porté avec certitude ; peu importe du reste, car dans tous les cas, l'intervention opératoire reste la même et de plus, l'apoplexie que nous venons de décrire pourrait n'être considérée, comme nous le verrons dans notre essai d'interprétation pathogénique, que comme une conséquence et une complication de la nérose initiale.

Mais les signes différentiels sont multiples, le début de la nécrose est marqué par des crises douloureuses aiguës durant plusieurs jours et augmentant d'intensité en progression assez lente pour que le diagnostic apparaisse. Le fibrome grossit mais il se ramollit, ce que l'on constate aisément à la palpation. L'état général s'altère. Le malade a un facies jaune d'intoxication. La fièvre oscille entre 38°5 et 39°. Tous symptômes qui sont absents dans l'apoplexie.

b) Si la tumeur n'a pas été dépistée au cours de la grossesse, l'apoplexie du fibrome est à différencier d'un kyste de l'ovaire, pouvant se compliquer soit de torsion soit d'hémorragie intra-kystique.

S'il s'agit d'un kyste de l'ovaire ou d'une autre tumeur abdominale coïncidant avec la grossesse, ce n'est naturellement pas dans sa phase de tumeur abdominale volumineuse, mais :

Ou bien, à son début, le kyste étant découvert au hasard d'un examen, étant alors simplement caractérisé par l'augmentation de volume d'une annexe ;

Ou bien au stade de tumeur pelvienne, caractérisé par des troubles fonctionnels variables qui peuvent être nuls ou très marqués avec tous les intermédiaires selon le degré d'enclavement du kyste dans le bassin comme pour un fibrome. Mais à l'examen, on trouve une tumeur ronde, régulière, mobile, para-utérine. On fait le diagnostic en repérant bien ses rapports avec l'utérus.

S'il s'agit d'une torsion d'un kyste de l'ovaire, le

diagnostic sera différent suivant la forme plus clinique de la torsion.

Dans la forme aiguë, le début est dramatique, classique coup de poignard dans le bas-ventre.

Cette douleur syncopale s'accompagne de vomissements :

A l'examen, la douleur siège à son maximum à la partie inférieure de l'abdomen ; souvent il y a une ébauche de syndrome péritonéal.

Le toucher vaginal fait le diagnostic en montrant une tumeur dure, tendue, très douloureuse dans un cul-de-sac.

Cette forme, par l'intensité de la douleur, l'ébauche de syndrome péritonéal et par les résultats du toucher vaginal, s'oppose complètement à l'apoplexie du fibrome.

La forme subaiguë, au contraire, est un diagnostic plus délicat. Son histoire se résumant en une série de poussées plus ou moins douloureuses, souvent frustes et surtout en une augmentation de volume du kyste.

Quant à l'hémorragie intra-kystique, succédant souvent à une torsion aiguë ou sub-aiguë, elle est exceptionnellement abondante ; elle apparaît après une crise douloureuse et se traduit par une augmentation de volume du kyste, et un tableau d'anémie aiguë.

CHAPITRE VI

CONSÉQUENCES POSSIBLES DE L'APOPLÉXIE DU FIBROME

En présence d'un cas d'apoplexie du fibrome, il est évident qu'une seule conduite s'impose, celle qui a été mise en œuvre dans l'observation que nous rapportons : l'intervention.

Il convient néanmoins de prévoir quelles pourraient être les conséquences de cette complication hémorragique au cas où pour une raison quelconque on laisserait les choses évoluer.

Ne nous arrêtons pas à l'idée de phénomènes graves ou de mort par anémie aiguë, car il serait peu vraisemblable que cette hémorragie endiguée dans le fibrome soit capable de déterminer de tels accidents.

Cependant, les observations précédemment publiées montrent qu'au bout d'un certain temps, le sang peut se collecter, creuser des cavités et aboutir aux formes pseudo-kystiques ou pseudo-caséuses décrites par certains auteurs.

Mais d'autres dangers méritent encore d'être envisagés : tout d'abord les accidents d'intoxication que favorise comme on le sait la présence de sang dans l'utérus.

D'autres fois, ce sont des phénomènes de choc dus à la résorption du sang et pouvant prendre un aspect rapide de gravité. Ce sont là des conséquences évidemment d'ordre général, mais que nous pouvons parfaitement craindre dans le cas des complications que nous considérons.

Ce n'est pas tout : L'éventualité la plus redoutable est sans aucun doute l'infection qui complique si souvent l'hémorragie utérine avec son cortège d'accidents locaux et généraux aboutissant particulièrement au sphacèle déjà favorisé par des tissus mal irrigués. L'infection est une complication découlant logiquement de l'hémorragie intra-tissulaire pouvant aboutir à la gan grène avec infection possible du péritoine donnant lieu à une péritonite.

Les observations d'hémorragies intra-fibromateuses que nous possédons et concernant des cas qui pour n'être pas tout à fait semblables au nôtre, s'en rapprochent cependant suffisamment, sont assez nombreuses pour que nous puissions en inférer de ce qui se serait passé dans notre cas d'apoplexie du fibrome. Nous pouvions craindre, sans doute, une infection de même nature, surtout si nous nous reportons aux données de l'examen anatomo-pathologique que nous avons indiqué en lieu et place.

Rappelons ici le passage intéressant :

« La lumière d'un certain nombre de vaisseaux est occupée par un certain nombre de leucocytes polynucléaires donnant lieu à penser à un début d'infection. Cependant, aucune thrombose organisée n'est

décelable dans ces vaisseaux. C'est une hyperémie avec des foyers apoplectiques. »

Il y a donc lieu de penser que les mêmes lésions examinées après un temps un peu plus long d'évolution auraient été surtout celles de foyers profondément et largement infectés.

Les accidents suppuratifs que l'infection détermine ont pour origine un élément infectieux venant éclore dans un tissu prédisposé. Ne pas oublier la migration du colibacille si fréquent par la voie lymphatique.

La gangrène peut apparaître ici dans les mêmes conditions que dans les fibromes tordus, c'est-à-dire comme aboutissant de la suppuration d'une part, du défaut de nutrition de la tumeur d'autre part.

Il faut même remarquer à ce sujet que dans les fibromes tordus, le sphacèle est souvent loin d'être consécutif aux phénomènes mécaniques de la torsion, d'autant plus qu'on a observé nettement la nécrose totale ou partielle de la tumeur, même sans torsion du pédicule.

On voit l'intérêt d'une telle remarque pour notre cas où les accidents se sont produits sans torsion et qui peuvent aboutir malgré cela aux mêmes conséquences que celles observées dans les torsions de fibrome.

CHAPITRE VII

CONDUITE A TENIR

Les accidents d'apoplexie de fibrome étant imprévisibles, aucune conduite à tenir à titre préventif ne saurait être envisagée d'une façon impérative.

Cependant, chez une femme qui vient d'accoucher et porteuse d'un fibrome, ne serait-il pas intéressant de s'inspirer des renseignements fournis par le laboratoire ; une étude sérologique complète, pratiquée soit par avance, soit immédiatement après l'accouchement, pouvant en certains cas donner des indications utiles ; une étude de coagulation et de l'hémogénie, ou de certaines modifications de la crasse sanguine seraient de nature à éveiller l'attention et à légitimer telles ou telles mesures préventives.

En présence des accidents constitués, quelle conduite doit-on tenir ?

Il est clair que l'intervention chirurgicale s'impose dès que les phénomènes douloureux ne laissent plus aucun doute sur le diagnostic. Temporiser serait laisser la porte ouverte aux complications imminentes et les plus graves qui ne manqueraient pas de se produire.

Il faut donc opérer, mais les indications opératoires peuvent se discuter entre l'hystérectomie et la myomectomie.

En principe, l'hystérectomie est l'opération qui sera la plus généralement applicable, comme elle a été mise en œuvre par M. ECALLE dans notre cas. Elle supprime en effet radicalement la tumeur et le foyer d'apoplexie qui s'y est développé, apportant la guérison totale, n'ayant d'autre inconvénient que de priver la malade d'un organe important et d'une principale fonction, surtout s'il s'agit d'une femme jeune.

C'est pourquoi, en certains cas, on sera peut-être amené à préférer une myomectomie qui a l'avantage de limiter la mutilation. Cette intervention sera réservée aux fibromes plus ou moins pédiculés ou facilement énucléables en permettant l'intégrité d'une partie utérine suffisante pour qu'on puisse parler de conservation d'organe. Donc, cette thérapeutique est indiscutablement la meilleure et doit être préférée sans aucune conteste à l'hystérectomie, chaque fois que la chose est possible. C'est pourquoi, il ne faut pas vouloir opposer au point de vue purement doctrinal, l'hystérectomie à la myomectomie, en mettant en parallèle ces deux modes de traitement. En fait, chacune de ces deux méthodes possède des indications bien précises et l'on peut dire que les indications de l'hystérectomie naissent uniquement de l'impossibilité de la myomectomie. Malheureusement, le degré d'infection de la tumeur dans les suites

de couches où la cavité utérine est toujours septique, peut être une contre-indication à la myomectomie.

Une dernière intervention nous reste à discuter que l'on pourrait vouloir opposer à l'hystérectomie abdominale, c'est l'hystérectomie vaginale ; ce mode de traitement est presque complètement abandonné à l'heure actuelle. En effet, elle est passible *à priori* d'une objection considérable : c'est qu'elle ne permet pas d'essayer la myomectomie conservatrice après examen des lésions comme on est amené à le faire si souvent lorsqu'on intervient par voie abdominale.

En résumé, dès que l'augmentation de volume de l'utérus et les phénomènes douloureux ne laissent plus aucun doute sur le diagnostic, il faut opérer ; mais les indications opératoires peuvent se discuter entre Hystérectomie et Myomectomie.

En principe, l'hystérectomie est l'opération qui sera le plus généralement applicable, comme elle a été mise en œuvre dans notre cas.

CONCLUSIONS

1. — Il nous a été donné d'observer dans le service de M. le Professeur Agrégé ECALLE et sous sa direction, un cas de complication hémorragique grave survenant dans un fibrome utérin chez une femme récemment accouchée. La rareté d'un tel cas dans la littérature médicale nous a incité à en faire l'objet de notre thèse.

2. — Les accidents sont survenus 48 heures après un accouchement normalement effectué, suivi de délivrance normale. — Ils ont été marqués par un brusque développement de la tumeur utérine. Leur marche a été assez rapide pour mettre en quelques heures la vie de la malade en danger et pour faire apparaître la nécessité d'une intervention urgente.

Ces accidents s'accompagnaient d'une vive douleur survenant en crises de plus en plus rapprochées et siégeant à droite du fond utérin sans autre symptôme.

3. — L'opération pratiquée par M. le Professeur Agrégé ECALLE, le 16 novembre 1932, a confirmé

qu'il s'agissait bien d'un fibrome de 3.870 grammes, situé sur la partie droite de l'utérus et qui a été enlevé facilement selon la technique habituelle. Un fait important et qui donne à cette observation toute sa valeur n'a pas manqué de frapper le chirurgien dès l'abord : c'est l'absence de toute torsion ou de toute trace de torsion ayant existé.

4. — L'examen macroscopique, pratiqué au Laboratoire Letulle à Boucicaut, a révélé un myome ayant un aspect truffé très particulier dû à la présence de foyers apoplectiques, formés par une grosse infiltration sanguine.

5. — L'examen microscopique a montré, sur des vues d'ensemble faites à des grossissements variés côte à côte, sans aucune barrière les séparant,
des régions de myomètre normal,
des régions myomateuses actives
des régions hémorragiques,
des régions de mortification à des degrés divers.

6. — Les lésions caractéristiques sont de vastes plages d'infiltration sanguine correspondant aux foyers hémorragiques les plus volumineux ; ceux-ci sont le témoignage d'une complication du fibrome suivant l'accouchement de très près tout à fait analogue à celles qui surviennent dans l'utérus de l'apoplexie par hémorragie rétro-placentaire ; les caractères histologiques de ces derniers sont en effet

presque identiques à ceux que nous avons retrouvés dans la zone hémorragique de nos coupes.

Cette analogie nous a permis de nommer *apoplexie du fibrome* les accidents relatés ici.

7. — L'étude des différents types d'hémorragies intra-tumorales que nous avons passés en revue, nous permet de conclure tant sur le terrain clinique que sur celui de l'anatomie pathologique que l'*apoplexie du fibrome* présente une individualité bien nette et bien précise ; il y a donc une entité nosologique constituée par cette complication encore peu étudiée.

8. — La pathogénie de ces lésions se trouve sans doute d'une part dans le mécanisme des modifications apportées à la circulation intra-tumorale par le travail au moment des contractions utérines, d'autre part, dans les lésions de nécrose aseptique préexistantes qui interrompent en certains points la circulation de retour.

9. — Le diagnostic clinique de l'*apoplexie du fibrome* est orienté, sinon assuré, par un ensemble de phénomènes dont les principaux sont :

La douleur suraiguë avec les caractères que nous lui avons indiqués ;

Les signes physiques révélés par l'examen abdominal.

La conservation d'un bon état général malgré l'allure vive et impérieuse des accidents.

Les conséquences immédiates et graves que l'on peut craindre dans l'infection et la gangrène : elles appellent d'urgence l'intervention.

10. — La conduite à tenir est donc l'hystérectomie totale ou subtotale par voie abdominale, pratiquée le plus tôt possible. La myomectomie peut quelquefois suffire, mais son opportunité ne sera utilement discutée qu'en cours d'opération.

Vu :
Le Doyen,
G. ROUSSY

Vu :
Le Président,
BRINDEAU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

1. ALBECK (V.) et AHLSTROM. — Über vorzeitige Lösung der normalsitzenden Placenta. (*Zentralbl. für Gyn.*, 1920, t. VIII).
2. ARIVA. —
3. BAR (P.). — Traitement chirurgical des hémorragies de la grossesse, de l'accouchement et de la délivrance, (*Archives Mensuelles Obst. et Gyn.*, 1912, t. II, p. 162-176).
4. BASSET. — Statistiques portant sur 107 fibromes (*Bulletin de la Société d'Obst. et de Gyn.*, 1930, p. 774).
5. BIANCARDI. — Le conditioni di struttura della placenta normalmente inserta, etc. (*Annal. di Obst. e. Gin.*, 1905, t. XXXII, p. 47).
6. BLIND. — Beitrag Etiolog. des Uterus ruptur, etc. (*Inaugural Dissertation.*, Strasbourg, 1892).
7. BOMPART. — L'hystérectomie abdominale pour fibrome pendant la grossesse. (Thèse, 1931).
8. BRANDT (K.). — Retroplacentaer Blodning. (*Norsk. Mag. l. Loegevidendsk.*, 1915, t. XIII).
9. BRINDEAU. — Dégénérescence rouge. (Congrès de Bruxelles 1929, p. 259.)
10. BRINDEAU et TRUB. — Fibrome de l'utérus : œdème et congestion de la capsule.
11. BRINDEAU. — La placenta des Eclampsiques. (*L'obstétrique*, 1098, p. 1-24.)
12. BUE et PALLIEZ. — (Sté d'Obst. de Lille) Nécrobiose aseptique (*Bulletin de la Société d'Obst. et de Gyn.*, p. 448).
13. CHABRUT. — Fibromes infectés, thrombose des veines. (*Bulletin de la Sté d'Obst. et de Gyn.*, mars, 1931).
14. COURTY. — Traité des maladies de l'utérus
15. DOUAY. — Observations cliniques.
16. ECALLE. — Les complications des fibromes. (Leçons cliniques, novembre, 1924).
17. FRAENKEL et HIESS. — Vorzeitige Lösung der rechtsitz. Placenta, etc... (*Arch. für Gyn. Berlin*, 1921, p. 225).

18. GLINSKY (L. K.). — Über Achsendrehung der Schwangeren uterus. (*Monatsch. f. Geb. u. Gyn.*, 1910, t. XXXI, p. 331-442).
19. GUILLOT et VILLAERT. — Congestion. (*Bulletin de la Sté d'Obst. et de Gyn.*, p. 73, janvier, 1930).
20. HAFFNER. — Les soi-disant infarctus placentaires. (*Gyn. et Obst.*, 1921, tome II, p. 81).
21. HEIDENHEIN (L.). — Vorzeitige Lösung der normal, sitz. Plac. etc... (*Monatsch. f. Gb. u. Gyn.*, 1920, t. LI, p. 145-148).
22. HEIDENHEIN (L.). — Vorzeitige Lösung der norm. Sitz. Plac. etc... (*Zentralbl. f. Geb. und. Gyn.*, Leipzig, 1921, t. XLV, p. 895).
23. KNAUER. — Einige seltenese Falla von Gebärmutter zerreiss... et C. (*Monatsch. f. Geb. und. Gyn.*, 1903, t. XVII p. 1279 à 1299).
24. KNIG. — A uterus infiltrated with blood, etc... (*J. Obs et Gyn. Brit. Empire*, 1914, t. XXVI, p. 245).
25. KOLISKO. — Autopsie du cas de Knauer.
26. Leçons du jeudi soir. Clinique Tarnier, novembre 1932, mars 1933.
27. LEMELAND. — De la torsion des fibromes utérins sous-séreux et instertitiels, Thèse, 1909
28. LETULLE. — Anatomie pathologique
29. LIEVEN. — Über vorzeitige Lösung der normal. sitz. Plac... (*Monatsch f. Geb. u. Gyn.*, 1920, t. LI, p. 377-88).
30. METZGER. — Apoplexie utérine (*Bulletin de la Sté d'obst. et de Gyn.*, mai 1925).
31. METZGER. — Les hémorragies inter-utéro-placentaires (Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier, 5^e leçon 1925).
32. MICHEL et ROUSSEAU. — Fibrome rouge (*Bull. de la Sté d'Obst. et de Gyn.*, avril 1931, p. 288).
33. MICHEL et ROUSSEAU. — Fibrome pédiculé tordu, absence de complication. (*Bull. de la Sté d'Obst. et de Gyn.*, avril 1931, p. 297).
34. MESSMANN et S. TOSSOWATZ. — Hémorragie intra-péritonéale par rupture vasculaire sur un fibrome utérin (Strasbourg, 7 mai 1932).

35. NESSMANN et YASSAWATZ. — Hémorragie intra-péritonéale par rupture de fibrome utérin (*Bull. de la Sté d'Obst. et de Gyn.*, juin 1932, p. 406).
36. OFFMANN. —
37. PORTES. — Contribution à l'étude de l'apoplexie utéro-placentaire (Thèse, 1922).
38. REEB. — Fibromes infectés, thrombose des veines (*Bull. de la Sté d'Obst. et Gyn.*, juin 1932, p. 413).
39. REY. Torsion of the uterus in the cow. (*J. am. Veter. Med. Ass.*, 1921, t. LIX, p. 105-108).
40. RICHE et FAYOT. — Volumineux fibrome kystique développé dans le ligament large, absence de complication (*Bull. de la Sté d'Obst. et de Gyn.*, juin 1931, page 489).
41. ROCHE. — Congestion. (*Bull. de la Sté d'Obst. et de Gyn.*, novembre 1930, p. 629).
42. SEITZ (L.). — Zwei sub partu verstorbene fälle von Eklampsie (*Arch. f. Gyn.*, 1903, t. LXIX, p. 71-99).
43. SHAW (W. F.). — Caesarean section and Hysterectomy for accidental Hem. (*J. of Obst. a. Gyn. Brit. Emp.*, 1921, t. XXVIII, p. 135).
44. SPAETH (F.). — Kaiserschnittbei vorzeit lösung der Plac. (*Deutsche Med. Wochschr.*, 1913, t. II, p. 1596-1598).
45. SUZOR. — Fibrome utérin et grossesse à terme. (Paris, 6 juin 1932).
46. — TARNIER et BUDIN. — Traité de l'art des accouchements. t. III, p. 18-98).
47. VAUVERTES et PAILLIER. — Congestion. (*Bull. de la Sté d'Obst. et de Gyn.*, avril 1930, p. 264).
48. VOGT (E.). — Über die Achsendrehung der Kreitzenden Uterus (*Monatsch f. geb. U. Gyn.*, 1922, p. 35-41).
49. WERNER (P.). — Vorzeitige Lösung der normal. sit. plac. (*monatsch. f. geb. u. gyn.*, 1920, t. II, p. 357).
50. WIRKOW. — Fibrome télangectiasique (*Traité de gynécologie de S. Pozzi*, p. 339).
51. ZARATE (E.). — Décollement du Placenta normalement inséré avec éclampsie et apoplexie utéro-placentaire (*Ann. de Gyn. et d'Obst.*, 1914, t. XL, p. 435-39).

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 23-1-1934.
